

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N^o 503

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert ALDUY

Né le 11 Août 1907, à CAUX (Hérault)

Asthme et Tuberculose

Président : Monsieur BEZANÇON, professeur

LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert ALDUY

Né le 11 Août 1907, à CAUX (Hérault)

Asthme et Tuberculose

Président : Monsieur BEZANÇON, professeur

LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1933

Doyen

BALTHAZARD.

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie

ROUVIERE.
N...
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CLERC.
MARION.
ROUSSY.
CHAMPY
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-

LAVASTINE

Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie et thérapeutique et climatologie

FIESSINGER.
Maur. VILLARET

Clinique médicale

CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

Marcel LABBE.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.

Clinique chirurgicale

GUILLAIN.
LEMIERRE.
LENORMANT.
CUNEO.

Clinique ophtalmologique

GREGOIRE.
GOSSET.

Clinique urologique

TERRIEN.
LEGUEU.

Clinique d'accouchements

COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte

J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
Léon BERNARD.

Professeur sans chaire

MATHIEU.
HOVELACQUE.
MAUCLAIRE.
MULON.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

Mm.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychia-
trie.
AUBERTIN .. Pathologie médicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.
BROCO Pathologie chirurgicale.
BRULE Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-
BERT. Physiologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.
BOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.



MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ..	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
MAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN ..	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri .	Hygiène.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.

MM.	
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphi- lographie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale (Pasteur) .
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERRER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
METZGER	
GUÉNIOT.....	—

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Stomatologie
LEDOUX-LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS

A MES AMIS ET AMIES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Professeur de clinique médicale

Membre de l'Académie de Médecine

Hommage respectueux et de profonde gratitude pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

AU DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu m'inspirer le sujet
de cette thèse et m'a aidé de ses
conseils. Qu'il veuille bien accepter ici
l'expression de ma vive reconnais-
sance.

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTÉ

ASTHME ET TUBERCULOSE

Introduction

L'étude des rapports qui unissent l'asthme et la tuberculose représente une question des plus complexes et des plus controversées. Les variations par lesquelles sont passées les idées médicales sur ce sujet en témoignent, ainsi que les opinions les plus diverses que soutiennent à son égard nombre d'auteurs contemporains.

La recherche de la fréquence réelle des cas où asthme et tuberculose coexistent soulève déjà une première difficulté. En effet, les formes anatomo-cliniques de la tuberculose donnant lieu à un syndrome asthmatique, appartiennent essentiellement à ces évolutions bacillaires discrètes, parfois même larvées, se dégradant insensiblement jusqu'à l'état presque normal des adultes des villes. Ceux-ci, parasités par le bacille de Koch, ainsi que le prouve une cuti-réaction positive, ne semblent d'ailleurs pas souffrir de ce parasitisme latent.

Dans les cas où l'infection tuberculeuse apparaît d'une façon assez nette et importante pour être retenue, on peut encore envisager de façons différentes son rôle asthmatogène.

Certains auteurs y verront simplement un mécanisme d'action très indirect et en quelque sorte banal, soit qu'ils lui attribuent la préparation du terrain diathésique général (théorie de l'Ecole Lyonnaise, de Courmont, de Poncet et Leriche), soit qu'ils lui imputent la localisation sur l'appareil respiratoire et l'expression dyspnéique de la diathèse générale (théorie de l'épine respiratoire tuberculeuse défendue avec tant d'autorité et de vraisemblance par F. Bezançon et de Jong).

Dans la première de ces conceptions, on a pu parler d'une paratuberculose créant par perturbations endocriniennes ou humorales un terrain modifié, comparable au terrain hérédosyphilitique et réalisant, au sens propre du mot, une dystrophie dont l'asthme peut être une résultante plus ou moins lointaine.

Dans la deuxième de ces théories, il s'agirait d'un asthme banal, obéissant à des causes multiples, survenant chez un malade porteur d'une sclérose pulmonaire tuberculeuse, au même titre que chez un ancien gazé de guerre ou chez un traumatisé du thorax.

En somme, dans un cas comme dans l'autre, l'asthme ne serait pas spécifiquement tuberculeux.

Mais ne s'agirait-il pas, au contraire, au moins dans certains cas, d'un asthme directement en rapport avec la vitalité, même très ralentie, de l'infection bacillaire ? La présence dans le milieu humoral de poisons ou d'albumines diffusant des foyers tuberculeux ne sont-ils pas susceptibles de développer le complexe antigène-anticorps avec les possibilités de phénomènes de choc qui en résultent ?

Serait-il dès lors légitime de rapprocher l'asthme d'autres réactions d'ordre allergique que l'on peut observer chez certains tuberculeux pulmonaires ?

Ne pourrait-on pas faire revivre, à la lumière des faits récemment observés, l'ancien « asthme tuberculinique » de Landouzy ?

Nous verrons plus loin toute la difficulté de répondre à ces questions, toute l'intensité, tout l'inconnu qui y règnent encore.

Leur solution présenterait, au point de vue pratique, des sanctions particulièrement intéressantes.

Elle légitimerait et permettrait de codifier les thérapeutiques récemment proposées, soit de désensibilisation spécifique (tuberculinothérapie, dermo-vaccin antibacillaire), soit de chimiothérapie antituberculeuse (chrysothérapie).

A défaut d'une telle précision qui n'est pas encore réalisable, nous ne devons pas méconnaître la portée pratique plus humble qu'offre l'étude des rapports de l'asthme et de la tuberculose : aspects cliniques spéciaux et évolution particulière du syndrome asthmatique déclenché et entretenu par une épine tuberculeuse, résistance proportionnellement plus grande et fixité de cet asthme, pronostic aggravé par rapport aux autres formes de cette affection. En effet, il ne faut pas perdre de vue que ce sont des tuberculeux. D'où possibilité de contagion pour les enfants de l'entourage, difficulté du traitement anti-asthmatique, dont certaines médications se trouvent plus ou moins contre-indiquées par la présence de l'infection tuberculeuse concomitante.

Historique

Un rapide aperçu historique montre bien les fluctuations des controverses auxquelles a prêté la question.

Il n'est que juste d'insister sur la part prépondérante qu'y a prise l'Ecole Lyonnaise avec L. Bard, Tripier, Poncet, Bériel, Courmont, Piery et la thèse de son élève Epchtein.

I. — Les classiques : Pedoux, Gueneau de Mussy, Monneret, Henri Roger avaient admis un antagonisme complet entre l'asthme et l'emphysème d'une part, fonction de la diathèse « arthritique » et la tuberculose pulmonaire, d'autre part.

Clarke, Spiers, Pierce, Brugelmann se rallient plus tard à cette conception.

II. — Par contre, Trousseau voit, un des premiers, la coexistence de l'asthme et de la tuberculose dans une même famille, notamment chez enfants et parents.

G. Sée signale l'asthme comme première manifestation d'une tuberculose pulmonaire.

Pujade, dans sa thèse de 1879, décrit la forme asthmatique pure de la tuberculose que, la même année, L. Bard rattache à l'évolution fibreuse de cette maladie.

C'est Landouzy qui a donné à la théorie de l'asthme tuberculeux l'extension la plus vaste.

Pour lui, l'asthme comme l'emphysème, même « réputé le plus franc », cache « le plus souvent » une évolution tuberculeuse sous-jacente qui plus ou moins tardivement jettera le masque.

Les travaux anatomo-pathologiques connexes de Tripier et Bériel, les observations de Piéry, la thèse de Reboul sur l'asthme prétuberculeux (1904), celle d'Epchtein (1906), paraissent étayer cette manière de voir.

Poncet et Leriche vont même jusqu'à édifier leur conception de l'arthritisme, fonction de tuberculose inflammatoire, infection discrète de toute une vie, développant dans les parenchymes viscéraux une sclérose progressive.

III. — Peu à peu cependant une nouvelle réaction s'opère : on reconnaît que bien des causes infectieuses ou toxiques peuvent conduire à l'asthme, indépendamment de toute tuberculose.

Si l'on continue à admettre que la tuberculose pulmonaire coexiste assez souvent avec l'asthme, c'est sous des formes très particulières, fibreuses, congestives, non ulcéreuses, non extensives, discrètes, en somme bénignes.

S'il ne peut être question d'un antagonisme d'origine, on rétablit, non absolu toutefois, l'antagonisme d'évolution entre l'asthme et la tuberculose.

Dumarest admet que la sclérose tuberculeuse est productrice d'asthme par les lésions de névrite qu'elle engendre.

F. Bezançon et de Jong montrent de même la rareté très grande de la tuberculose bacillifère et de l'asthme. Presque jamais la cellule œsinophile ne coexiste dans les crachats avec le bacille de Koch. La tuberculose ne figure donc dans la pathogénie de l'asthme qu'au même titre que les diverses « épines respiratoires » pulmonaires, bronchiques ou nasales. La phtisie ulcéreuse banale n'est jamais asthmatogène. Si elle s'affirme à la suite d'un essaimage broncho-pneumonique post-hémoptoïque chez un tuberculeux fibreux asthmatique, l'asthme cesse jusqu'à la mort.

IV. — Cette théorie de l'antagonisme évolutif de l'asthme et de la tuberculose reste incontestée, au point de vue de la clinique pratique.

Mais actuellement quelques faits sont mis à jour qui tendent à prouver que la conception de l'asthme tuberculinique de Landouzy reste peut-être vraie dans un certain nombre de cas.

On peut citer la constatation par Bussenius d'une guérison de l'asthme chez un tuberculeux traité par tuberculinothérapie ; la disparition d'un asthme des foins obtenue par Storm von Lenven, en 1923, à la suite d'un tuberculin test ; la constatation inverse faite par Jacobson et par Gougerot du réveil ou de l'aggravation d'un asthme à la suite d'injections de tuberculine.

La mise en œuvre du traitement systématique de l'asthme par la cuti-réaction ou l'injection intradermique ou sous-cutanée de très faibles doses croissantes de tuberculine, pratiquée par Bonnamour et Bon-

neuron, par Reismann et Mason chez l'enfant, ont donné des résultats intéressants.

Il en est de même pour la chrysothérapie de l'asthme tentée dans 20 cas par Dudan et pour l'utilisation de vaccins dermiques à base de corps bacillaires dégraissés, actuellement mise à l'étude par l'Ecole Lyonnaise.

Certes, le succès, d'ailleurs partiel, de ces méthodes ne permet pas d'affirmer sans discussion la nature tuberculinique de l'asthme.

Elles peuvent agir soit comme une protéinothérapie pour les premières, soit comme méthode de choc léger pour l'injection intraveineuse de sels d'or.

Néanmoins, elles sont à retenir, d'autant plus que les progrès tout récents de l'investigation bactériologique parlent dans le même sens qu'elles.

F. Bezançon et de Jong ont montré la rareté très grande de la présence de bacilles de Koch dans les crachats des asthmatiques. Or, nous savons maintenant que la forme acido-résistante de ce bacille n'est pas la seule et la belle observation de MM. Sergent et Kourilsky vient de nous révéler, dans les crachats d'un asthmatique de longue date, le virus tuberculeux filtrant. Ce virus est décelable par la forme particulière de la tuberculose expérimentale qu'il engendre et dans le cas cité par MM. Sergent et Kourilsky a été mis en évidence, avant que ne s'aggrave une lésion de tuberculose interstitielle qu'il présentait et avant qu'apparaisse dans les crachats le bacille acido-résistant classique.

Ces faits s'apparentent aux constatations de même

ordre faites par M. Bezançon dans le rhumatisme tuberculeux de type Poncet, rhumatisme inflammatoire, dont la nature toxinique était jusque-là admise.

Il n'est pas jusqu'aux procédés récents de culture du sang sur milieu à l'œuf de Lowenstein qui n'ait permis à Kenner de constater l'existence d'une bacillémie tuberculeuse chez deux asthmatiques en état de mal, dont l'un n'avait aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose.

Ces constatations nouvelles, que nous discuterons plus loin, nous autorisent déjà à nous demander si le rôle des tuberculoses fibreuses doit être limité à la plage de sclérose qu'elles créent dans le parenchyme pulmonaire et si l'asthme causé par elles n'est pas dû à la pullulation bacillaire qu'elles recèlent.

Nous avons pu réunir à la consultation des asthmatiques de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, 23 observations où asthme et tuberculose coexistent.

Chaque malade y étant systématiquement radiographié, cela nous a permis de déceler des cas où la tuberculose ne s'était manifestée que d'une façon très discrète, par des signes radiologiques seulement. Chaque observation comprenait en outre les résultats des examens de crachats, l'examen du sang et la mesure du réflexe oculo-cardiaque.

Nous allons résumer ces observations.

Observations

OBSERVATION I

M^{me} C..., malade âgée de 39 ans, née de père asthmatique décédé de congestion cérébrale à 59 ans. C'était un pléthorique, obèse (80 à 85 kilos), sujet à des épistaxis répétés. La mère est morte à l'âge de 59 ans d'un cancer à l'estomac.

Trois sœurs, dont une morte de congestion cérébrale à 47 ans (obèse), la seconde était sujette à des coliques néphrétiques, la troisième a eu une crise de rhumatisme.

Comme antécédents personnels il est intéressant de noter chez cette malade un impétigo. Régée à 13 ans elle ne signale aucun trouble notable ; toutefois, à partir de l'âge de 15 ans, elle a tendance à l'obésité. Elle se souvient avoir eu une congestion pulmonaire à l'âge de 17 ans, puis une bronchite suivie d'un amaigrissement progressif au cours duquel son poids est passé de 58 à 37 kilos.

Environ six mois après cet épisode bronchique apparaît pour la première fois l'asthme qui s'établit d'une manière progressive se manifestant surtout par une dyspnée d'effort et une dyspnée nocturne. Mariée à 25 ans, n'a jamais eu de grossesse. L'asthme persiste depuis lors avec de rares accalmies depuis quelques mois. Il se présente sous forme de nombreuses crises journalières apparaissant dès que la malade veut se mettre en marche, surtout dans la soirée, augmentées d'intensité après les repas. Elle se plaint encore de crises nocturnes

débutant en général vers 23 heures, durant deux heures. Puis survient la toux bientôt suivie d'une expectoration qui soulage la dyspnée. Cette expectoration est peu abondante, 8 à 10 crachats, clairs, muco-purulents, dans lesquels un récent examen a révélé la présence de *bacilles de Koch*. La malade a quelquefois constaté des filets sanglants et, en pleine crise, des crachats de sang pur.

Equivalents. — Céphalée sur laquelle la malade insiste. Elle présente en outre une cyanose qui s'accroît avec la crise. On ne trouve chez elle ni coryza spasmodique, ni urticaire, ni prurit, ni eczéma, ni rhumatisme.

A l'examen, malade petite (1 m. 49), pesant 56 kilos, à l'aspect cyanotique. On note chez elle de la kératose pileuse avec purpura.

Peu de signes d'auscultation mais la *radiographie* montre un aspect de tuberculose fibreuse avec sclérose du sommet droit et congestion hilare bilatérale.

Le foie n'est pas très gros, le cœur régulier. La tension artérielle est de 14,8.

Réglée toutes les six semaines durant deux jours. Les troubles menstruels datent d'un an environ. Auparavant les règles étaient abondantes et régulières.

Il semble que l'aggravation de l'asthme ait coïncidé avec ces troubles.

L'état de cette malade s'est notablement amélioré à la suite d'une série de cuti-réactions à la Tuberculine faite tous les deux jours.

Les premières cuti-réactions ont été énormes, de type purpurique. Ensuite les réactions ont été de type vésiculeux en même temps qu'elles diminuaient d'intensité et ne prenaient plus le type purpurique. On a pu constater en outre la diminution de la dyspnée.

OBSERVATION II

M. D...

Le malade, âgé de 49 ans, gazé en 1916, a vu, quelques mois après survenir sa première crise d'asthme. Cette crise, apparue la nuit, a duré environ deux heures. Les crises se succédaient à ce moment tous les deux mois.

Le malade ayant été hospitalisé en 1917, un examen de crachats révéla la présence de *bacilles de Koch*. Suivi par le Docteur Sergent il est réformé temporairement en mars 1917, puis définitif en décembre 1918. Il se soigne alors chez lui. Peu à peu les crises deviennent journalières. En 1919, un nouvel examen de crachats est encore positif. A cette date surviennent d'abondantes *hémoptysies*. Il est alors traité par l'adrénaline qui le soulage très bien et reste plusieurs mois sans crises. Puis celles-ci reprennent, l'obligeant à se faire faire jusqu'à trois piqûres par jour. En 1929, les crises sont toujours extrêmement fréquentes nécessitant jusqu'à deux piqûres par jour (adrénaline, évatmine).

Etude des crises. — Au début les crises étaient surtout fréquentes la nuit presque aussitôt après le coucher environ vers 10 heures ; survenant sans prodromes, débutant brusquement. Le malade ne tousse pas pendant la crise mais est sujet à une expectoration abondante, épaisse, noirâtre.

Ces crises ont tendance à varier dans leur horaire tout en semblant favorisées par les repas. Vers 2 heures il commence à ressentir une oppression pénible, sans troubles digestifs, qui progresse jusqu'à 4 heures, heure à laquelle le malade se fait une piqûre d'évatmine. Une telle crise survient journellement.

La nuit il se sent oppressé mais n'a pas de crises caractéristiques.

Par contre, le matin, une demi-heure après le lever survient une nouvelle crise qui nécessite une piqûre. Ces crises matinales, moins fortes toutefois que celles de l'après-midi sont presque quotidiennes.

On ne trouve dans ses antécédents ni urticaire, ni eczéma.

Depuis 1917, date de l'apparition des premières crises d'asthme, le malade est sujet à des crises d'urticaire, d'origine alimentaire.

Le traitement par l'éphédrine n'a donné aucun résultat, par contre l'évatmine et l'adrénaline semblent l'avoir soulagé.

La cuti-réaction est nettement positive, urticarienne.

Réflexe oculo-cardiaque : + 1.

Vernes résorcine : 23.

Dosage de la cholestérine dans le sang veineux : 2,04.

La radiographie montre à droite une accentuation des ombres broncho-vasculaires et quelques calcifications disséminées, plus nombreuses au niveau des hiles.

OBSERVATION III

M. B...

Le malade, âgé de 33 ans, vient consulter pour crises d'asthme.

Il déclare avoir eu en novembre 1922 une *hémoptysie* ; il fut hospitalisé à l'Hôtel-Dieu où l'examen de crachats qui y fut pratiqué n'a pas montré de bacilles de Koch.

Deux mois après survint la première crise d'asthme, un jour de brouillard. Il s'est senti le soir très oppressé. Dyspnée inspiratoire avec bradypnée. Cette crise a duré une heure et s'est terminée brusquement sans expectoration. Pendant trois ans le malade n'a pas eu de nouvelles crises, mais se souvient d'*hémoptysies* peu abondantes survenant au moment du brouillard, l'hiver, par temps orageux, l'été.

En 1925, un examen bactériologique montre la présence de *bacilles de Koch* dans les crachats. Le malade fut alors traité pour tuberculose pleuro-pulmonaire.

En juin 1931 survint une seconde crise analogue à la première, causée par le brouillard. Cette crise fut arrêtée par une piqure d'évatmine.



M. D.



M. B.



Mme G.



Mme R.

On trouve des bacilles de Koch dans les crachats à ce moment.

Le malade insiste sur la corrélation entre l'arrêt des hémoptysies et l'aggravation de son asthme. Il fait en février 1932 jusqu'à sept à huit crises par nuit.

Etude de la crise. — Elle débute par une sensation de manque d'air, de respiration bloquée. Cinq à six minutes après l'expiration pénible, s'accompagne d'un bruit sifflant, le malade sue abondamment et présente une cyanose marquée du côté droit de la face. Les crises sont sèches et ne s'accompagnent d'aucune expectoration. Elles sont écourtées par l'injection d'évartmine.

Pas d'équivalents ni de parentés morbides.

Pas d'antécédents héréditaires.

.Antécédents personnels : gazé pendant la guerre, opéré d'une appendicite.

A l'examen on se trouve en présence d'un malade bréviligne (1 m. 55), d'aspect chétif, acnéique, dont le foie déborde des fausses côtes ; a la dentition mauvaise, a la langue saburrale.

A l'auscultation on note du silence respiratoire à gauche, sans autres signes appréciables.

La *radiographie* montre un sommet droit obscur, sclérosé avec atteinte pleurale et un diaphragme festonné.

Dosage de la cholestérine dans le sang veineux : 1,68.

OBSERVATION IV

M. N...

Le malade âgé de 50 ans vient consulter pour crises d'asthme.

Il déclare avoir dû être évacué en 1916 pour érysipèle de la face avec un peu de fièvre. Cet érysipèle dura 12 jours, mais récidiva au bout de 5 jours et ne céda que 15 jours après.

Il fit peu de temps après une première crise d'asthme ac-

compagnée d'une grosse expectoration, d'amaigrissement et d'hémoptysies. Une analyse de crachats faite en 1917 montra la présence du *bacille de Koch*.

Depuis cette époque, le malade a vu ses crises se renouveler journellement pendant 10 ans environ. Les premières ont été traitées par la morphine, puis par la belladone qui n'a donné aucun résultat. Réformé temporaire en septembre 1919, il fut envoyé au sanatorium où le grand air accrut encore ses crises. La trinitrine ne donna aucun résultat. Une nouvelle recherche du bacille de Koch se montra encore positive, l'état général ne s'améliora pas. Il y avait aussi à ce moment quelques crachats sanguinolents. Puis, en 1920, il reprit 10 kilos. Ses crises d'asthme persistant, il fut définitivement réformé en 1921. Il fit en 1924 une cure à Saint-Honoré-les-Bains, mais sans résultat. Douze injections de peptones n'eurent aucune action. Douze séances de radiothérapie, dont six sur la rate et six sur le champ pulmonaire, amenèrent une aggravation. Sept injections de lipiodol n'eurent aucun résultat ; quatre injections de vaccin de Minet amenèrent une réaction thermique qui empêcha de continuer le traitement. Huit injections d'autohémothérapie restèrent sans résultat.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade ayant un mauvais état général, chez lequel l'auscultation révèle un emphysème accentué. L'inspiration est fortement humée, l'expiration prolongée et sibilante. On trouve en outre la diminution du murmure vésiculaire aux sommets, principalement à droite.

La radiographie montre une légère sclérose des sommets, particulièrement marquée à droite, ainsi qu'un aspect d'emphysème bilatéral. Les mouvements diaphragmatiques sont un peu diminués à gauche, le sinus costo-diaphragmatique gauche se dépliant imparfaitement.

On se trouve en présence d'un asthme grave, comportant trois crises par jour survenant en général vers 17 heures, 21 heures et 4 heures du matin. La dyspnée dure depuis 10 ans. Le malade tousse peu. L'expectoration est très difficile et peu abondante. L'évâtmine semble cependant amener un soulagement passager.

OBSERVATION V

M^{me} G...

La malade âgée de 50 ans vient consulter pour crises dyspnéiques.

La première est survenue spontanément à la suite d'un rhume de cerveau. Depuis ce jour, les crises apparaissent toutes les nuits, précédées de picotements nasaux et de gonflement du nez qui reste sec. Elles durent environ trois heures, s'accompagnant de bradypnée et se terminant par un ou deux crachats blanchâtres. Ces crises se renouvellent presque journellement vers 4 ou 5 heures de l'après-midi. Depuis un an cet asthme a tendance à s'aggraver. Pas d'équivalents. La malade est particulièrement sensible à l'aspirine, au pyramidon, à la théobromine, qui déclenchent immédiatement la crise. Il en est de même pour les odeurs fortes et les allumettes soufrées.

Antécédents familiaux. — Le père est mort à 35 ans d'affection pulmonaire, la mère à 55 ans d'une affection utérine indéterminée.

Antécédents personnels. — Réglée à 11 ans. S'est fait enlever sans résultats sur l'asthme deux polypes nasaux. Trois saisons au Mont-Dore n'ont eu aucune action, l'iodure semble amener une aggravation des crises, le traitement électrique n'a donné aucun résultat. Elle est soulagée seulement par l'évatmine, dont on est obligé de faire jusqu'à trois injections par jour.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade plutôt maigre, atteinte de kératose pileaire et d'acrocyanose, très frieuse, présentant des varices capillaires très importantes. Elle est sujette à des épistaxis fréquents. Elle a perdu ses dents à l'âge de 20 ans.

A l'auscultation, on note surtout du silence. L'inspiration est humée, l'expiration prolongée. On entend peu de sibilances.

La radiographie montre une accentuation bilatérale de la trame avec une grosse réaction péri-hilaire et une forte angulation de l'hemi-coupole diaphragmatique gauche. On note en outre un sommet gauche sclérosé.

Dosage de la cholestérine dans le sang veineux: 1,87. Réflexe oculo-cardiaque : —10. Eosinophilie sanguine : 10 %.

OBSERVATION VI

M^{me} R...

La malade, âgée de 35 ans, a eu sa première crise d'asthme il y a huit ans, au début d'une grossesse. Ces crises se sont répétées tous les huit à quinze jours pendant toute la durée de la gestation et ont diminué de fréquence après l'accouchement.

Les crises sont particulièrement influencées par les règles, apparaissant en général huit heures avant leur début ; ainsi que par la saison froide et le brouillard.

Etude des crises. — Elles sont aussi bien diurnes que nocturnes, souvent précédées par un malaise général durant deux ou trois jours. Elles prennent le type de polypnée inspiratoire. La malade a remarqué que des nausées accompagnaient fréquemment ces crises, et que, quand elle vomissait, la dyspnée cessait brusquement et complètement. Les crises durent en général quelques heures. La malade a d'abord été traitée par l'évatmine, mais l'apparition de syncopes a fait interrompre cette thérapeutique. L'atropine a donné chez elle de bons résultats. La peptone n'a rien donné. Pendant un an, on a obtenu une grosse amélioration par l'association d'ovarine et d'autohémothérapie.

Antécédents familiaux : mère rhumatisante, père asthmatique. Une sœur décédée à la suite d'une intervention pour lithiase biliaire.

Antécédents personnels : réglée à l'âge de 16 ans. Depuis

a toujours été mal réglée (tantôt tous les mois, tantôt tous les deux mois, actuellement toutes les cinq à six semaines). La malade a été opérée de l'appendicite il y a neuf ans et se souvient avoir eu une congestion pulmonaire il y a trois ans.

Equivalents. — Rhinorrhée très abondante, coryza spasmodique.

Parentés morbides. — Urticaire à plusieurs reprises, eczéma depuis seize ans, prurit très accentué, migraines violentes et fréquentes.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade de taille petite, chez laquelle on note de nombreuses caries dentaires. On constate une légère déviation nasale, de très nombreuses vergetures profondes et importantes.

L'auscultation ne révèle rien d'appréciable.

La radiographie montre une épine pulmonaire nette. On note en effet de nombreuses taches crétacées avec un aspect de fibrose particulièrement marquée dans l'ensemble du champ pulmonaire droit.

Traitement : Il y a trois semaines, on a fait sur l'hypocondre gauche une séance de radiothérapie (depuis quelque temps la malade se plaignait de douleurs à ce niveau). Cette séance a déterminé une crise d'asthme très violente et l'état de la malade s'est beaucoup aggravé depuis lors.

OBSERVATION VII

M^{me} R...

La malade, âgée de 39 ans, vient consulter pour crises d'asthme.

La première crise apparut alors qu'elle était âgée de 20 ans, en 1913, six semaines après un accouchement normal. Elle débuta brusquement, la nuit, par une oppression très marquée avec bradypnée. Cette première attaque dura plusieurs semaines et les crises se succédèrent très fréquemment jusqu'en 1917.

A cette date, la malade est soignée à Laënnec pour *tumeur blanche du genou* et n'a plus eu de crises d'asthme pendant un an. Cette tumeur blanche guérit bien au cours d'un séjour de deux ans au bord de la mer. Puis, la malade mangeant beaucoup d'œufs et buvant beaucoup de lait, apparut une diarrhée incoercible qui n'a pas cessé depuis. Les crises d'asthme revinrent également à la même époque.

Etude des crises. — Ce sont des crises quotidiennes avec çà et là de grandes crises très intenses, surtout au moment des règles. L'expectoration est à peu près nulle.

L'évatmine, l'éphédrine, la génésérine, la radiothérapie, les rayons infra-rouges, l'extrait d'hypophyse, n'ont donné aucun résultat. Par contre, l'autosérothérapie a amené une grosse amélioration.

Antécédents familiaux : Mère morte de pleurésie.

Antécédents personnels : Réglée à 14 ans. Les règles étaient abondantes et régulières jusqu'à l'année dernière, où elles sont devenues irrégulières et peu abondantes.

On n'a trouvé chez cette malade ni bacilles de Koch ni signes radiologiques de tuberculose pulmonaire. La cuti-réaction s'est montrée légèrement positive.

Cholestérine dans le sang veineux : 1 gr. 87.

OBSERVATION VIII

M^{me} D...

La malade, âgée de 48 ans, vient consulter pour asthme.

La première crise survint en 1926, suivie, le mois suivant, de deux autres crises analogues à la première. Depuis deux ans la malade présentait une gêne respiratoire à la suite d'une congestion pulmonaire suspecte. La principale cause provocatrice des crises paraît être le brouillard.

Etude des crises. — Ce ne sont pas des crises très typiques, mais plutôt une exacerbation de la gêne permanente. Elles

surviennent la nuit, après une quinte de toux. Bradypnée inspiratoire. L'expectoration, constante, survenant vers la fin de la crise amène un gros soulagement. Elle est assez abondante, très souvent mousseuse, parfois aussi glaireuse.

Leur durée est parfois très courte ; un quart d'heure, parfois une heure. Souvent, dans la même nuit, survient une nouvelle quinte de toux amenant une nouvelle crise.

Traitements utilisés : les cigarettes anti-asthmiques et la poudre Legras ont amené un certain soulagement ; l'adrénaline a été mal supportée. Trois cures à Amélie-les-Bains ont aggravé son état.

Equivalents. — Rhinorrhée, Trachéobronchite.

Pas de parentés morbides.

La radiographie montre une sclérose apicale droite.

Réflexe oculo-cardiaque : + 19.

Dans le sang veineux : cholestérine : 1,73 ; éosinophilie sanguine : 6 %.

OBSERVATION IX

M. G...

Le malade, âgé de 29 ans, vient consulter pour crises dyspnéiques.

La première des crises eut lieu au mois de juillet 1929, puis elles se sont reproduites environ tous les 15 jours.

Etude des crises. — On ne relève aucune cause provocatrice. Dans la journée qui les précède, le malade ressent un malaise général, une angoisse respiratoire. La crise éclate à 1 heure du matin. Bradypnée expiratoire. Au cours de la crise : toux sèche ; vers la fin : expectoration assez abondante, glaireuse, amenant un soulagement immédiat.

Leur durée est d'environ une heure.

La poudre Legras amène un soulagement.

Equivalents. — Rhinorrhée ; rhinite spasmodique.

Pas de parentés morbides.

Antécédents personnels : Le malade fit à l'âge de 15 ans une première congestion pulmonaire ; puis, six mois avant sa première crise d'asthme, une seconde congestion pulmonaire qui le tint quinze jours alité.

L'examen radiologique montre une symphyse diaphragmatique et une sclérose apicale gauche.

Réflexe oculo-cardiaque : + 4.

Dans le sang veineux : cholestérine : 1,70 ; éosinophilie sanguine : 9 %.

OBSERVATION X

M^{me} M...

La malade, âgée de 27 ans, a fait une première crise d'asthme, il y a quatre ans, alors qu'elle était en Italie, à la campagne. A son retour à Paris, les crises d'asthme, qui avaient duré pendant ses trois mois de séjour en Italie, cessent complètement. Elle va ensuite à Nice où les crises réapparaissent pour disparaître à nouveau à son retour à Paris.

Equivalents. — Coryzas.

Pas de parentés morbides.

Antécédents familiaux : une sœur morte tuberculeuse, une autre sœur morte de péritonite tuberculeuse.

Antécédents personnels : une *pleurésie* sèche à gauche, il y a sept ans. Depuis elle est fréquemment enrhumée.

L'examen radiologique montre une symphyse diaphragmatique à droite.

La cuti-réaction est nettement positive et surtout persistante.

Réflexe oculo-cardiaque : — 4.

Recherche de la cholestérine dans le sang veineux : 1,87.

OBSERVATION XI

M. L...

Le malade, âgé de 45 ans, eut une première crise d'asthme en 1915. Ces crises se renouvellent depuis, environ deux ou trois fois par semaine.

Caractère des crises. — Elles surviennent plutôt la nuit. Bradypnée. L'expectoration ne vient pas spontanément, mais est favorisée par la poudre Legras.

L'influence du brouillard est manifeste.

Pas d'équivalents ni de parentés morbides.

Antécédents personnels : Réformé en 1915 pour bronchite. *Pleurésie* en 1918.

L'examen radiologique montre une image d'emphysème avec angulation de l'hémicoupe diaphragmatique droite en inspiration.

OBSERVATION XII

M^{me} M...

La malade, âgée de 43 ans, vient consulter pour *hémoptysies*.

Elle se souvient avoir eu dans sa petite enfance des crises d'oppression ayant nécessité un changement d'air. Depuis l'âge de 12 ans, elle tousse constamment. A 22 ans, elle se marie et fait une *pleurésie gauche*. Son mari meurt tuberculeux dix ans après (expectoration bacillifère).

Depuis cette époque, la malade est sujette à une expectoration abondante, mousseuse, survenant à l'occasion d'un changement de temps ou d'une émotion.

Les hémoptysies semblent obéir aux mêmes causes. Il

s'agit le plus souvent d'hémorragies sans toux, mais parfois mélangées de crachats mousseux.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade petite, obèse, de type endocrinien. La dentition est irrégulière. Les ecchymoses sont fréquentes.

A l'auscultation on trouve de la submatité du sommet droit, une respiration rude.

La radiographie montre une accentuation du dessin de la trame dans les deux champs pulmonaires.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Réflexe oculo-cardiaque : + 9.

OBSERVATION XIII

M. F...

Le malade, âgé de 53 ans, eut sa première crise d'asthme en hiver 1915. Ces crises reviennent particulièrement l'hiver, sous l'influence du froid et du brouillard.

Elles apparaissent surtout la nuit. L'expectoration est peu abondante, parfois jaune verdâtre, mais plus fréquemment muqueuse.

Le malade présente une calvitie marquée, une séborrhée importante, une langue saburrale, une mauvaise dentition.

On entend à l'auscultation des râles sibilants et ronflants. Silence respiratoire à la partie moyenne du poumon droit et à la base gauche.

L'examen radiologique montre une accentuation bilatérale du dessin de la trame, un diaphragme festonné à droite, une tache crétaquée de la grosseur d'un pois à la partie moyenne du poumon gauche.

Antécédents héréditaires : père asthmatique.

Traitement : le spécifique Lancelot amène un soulagement ainsi que les inhalations.

Cholestérine dans le sang veineux : 3 grammes,

OBSERVATION XIV

M. N...

Le malade, âgé de 42 ans, a eu deux *hémoptysies* en juillet. Un examen bactériologique a montré la présence de *bacilles de Koch* dans les crachats.

Il souffrait depuis deux ans de névralgies sciatiques, tantôt gauches, tantôt droites, qui ont disparu au moment où il fit sa première hémoptysie.

OBSERVATION XV

M^{lle} G..., 27 ans.

Réglée à 15 ans, la malade fit une congestion pulmonaire, puis deux *hémoptysies*.

Elle est atteinte d'un asthme grave ayant résisté à tous les traitements, influencé par le brouillard, le froid, les fumées.

La radiographie montre une clarté excessive d'emphysème. Eosinophilie sanguine : 3 %.

OBSERVATION XVI

M^{lle} L...

La malade, âgée de 28 ans, a été soignée à 18 ans pour typho-bacillose. A 23 ans, elle fut opérée d'une appendicite. Puis, à une année d'intervalle, elle dut être opérée deux fois d'une *fistule anale*.

Elle présente actuellement une dyspnée asthmatique pré-menstruelle.

L'examen clinique et radiologique révèle une tuberculose fibreuse du poumon droit.

On note chez elle un mauvais estomac, ptosé, une entérite muco-membraneuse, de l'insuffisante hépatique, de la séborrhée et de l'acné.

A dose faible, l'antigène méthylique a amené une augmentation de poids, mais à dose forte, la malade a fait une *hémoptysie* et une nouvelle crise d'asthme.

OBSERVATION XVII

M. F..., 21 ans.

Asthme du jeune âge, grave, avec crises presque continues. Le malade fit de nombreuses bronchites dans son enfance.

Les crises d'asthme sont influencées par le brouillard, l'humidité, la neige.

On ne trouve pas de parentés morbides.

La radiographie montre une calcification importante sous la clavicule droite, une autre au hile droit. On note également une densification hilare et un diaphragme droit déformé.

Eosinophilie sanguine : 4 %.

OBSERVATION XVIII

M^{me} D...

La malade, âgée de 35 ans, fut soignée pour pleurite il y a 13 ans. L'année suivante, elle fit des *hémoptysies*, et un examen bactériologique montra la présence de *bacilles de Koch* dans les crachats.

Il y a 18 mois, la première crise d'asthme apparut, après un rhume. Les crises surviennent actuellement après les repas et sont augmentées d'intensité au moment des règles.

OBSERVATION XIX

M^{me} O...

Soignée pour *pleurésie séro-fibrineuse* gauche, la malade fait également des crises d'asthme pollinique, jugulées par auto-hémothérapie et peptones.

Elle a une sœur en traitement à Leysin pour tuberculose.

OBSERVATION XX

M^{lle} R...

La malade, âgée de 51 ans, a dû quitter Paris il y a 11 ans, à la suite d'une congestion pulmonaire du type tuberculeux. Elle alla se soigner aux environs de Thonon et y fit quelques crises discrètes de dyspnée. A son retour à Paris, les crises d'asthme apparurent à deux reprises et durèrent 15 jours, amenant la disparition de troubles nerveux dont était atteinte la malade (phobies, terreurs nocturnes, angoisses, etc...)

A l'examen, on note un Basedow fruste, des crises sudorales importantes, une dentition très irrégulière.

La radiographie montre un emphysème discret, de la sclérose du sommet droit, un feston diaphragmatique à droite.

OBSERVATION XXI

M^{me} K...

La malade, âgée de 39 ans, est atteinte d'un asthme, dont le début remonte à l'âge de 23 ans et qui a été précédé de bronchites répétées depuis l'enfance.

Les crises se renouvellent depuis 17 ans, exagérées par chaque période prémentruelles, par les influences polliniques estivales et surtout déclenchées par l'effort. Elles sont calmées par les accès de bronchite purulente et par l'évâtmine.

L'épine pulmonaire apparaît assez réduite. Ce qui domine, c'est la rigidité thoracique et l'immobilisation du diaphragme avec, d'ailleurs, symphyse phréno-costale, dénoncée par de fortes irrégularités de la coupole diaphragmatique droite en inspiration profonde.

Cholestérine dans le sang veineux : 1 gr. 50. Eosinophilie sanguine : 5 %.

OBSERVATION XXII

M^{me} L...

La malade, âgée de 61 ans, présente un asthme de pathogénie très complexe.

On note chez elle une grosse épine pulmonaire : la malade, bronchitique depuis l'âge de 20 ans, présente actuellement des signes cliniques et radiologiques d'une sclérose pulmonaire du sommet droit avec symphyse pleurale de ce côté et diminution très importante des mouvements diaphragmatiques.

Le froid augmente l'intensité des crises.

On trouve également chez elle une diathèse arthritique très nette (alternance des crises d'asthme avec des poussées de rhumatisme) et une influence endocrinienne prouvée par la recrudescence menstruelle des crises, leur disparition pendant quatre grossesses, et leur aggravation au moment d'une castration ovarienne pour kyste de l'ovaire à 51 ans.

Eosinophilie inconstante dans le sang : tantôt 6,5 %, tantôt 0,5 %.

OBSERVATION XXIII

M^{me} P...

La malade, âgée de 28 ans, vient d'avoir une crise d'asthme typique, ayant duré 36 heures, survenue à la suite d'un rhume durant depuis huit jours.

Pendant la crise : sibilances disséminées dans les deux champs pulmonaires. Tachycardie, tachypnée. Expectoration typique.

Action assez efficace de l'adrénaline et de l'évâtmine.

On trouve dans les antécédents une première crise d'asthme survenue alors que la malade était âgée de 8 ans. Elle fit également une congestion pulmonaire en 1915 et une *hémoptysie* en 1921, à la suite de laquelle elle maigrit de 10 kilos.

Tension artérielle : 16-10.

Eosinophilie sanguine : 2 %. Réflexe oculo-cardiaque : + 25.

Fréquence

Nous avons vu plus haut la difficulté d'apprécier la fréquence de la coexistence de l'asthme et de la tuberculose pulmonaire : si l'on s'en tenait à la cuti-réaction à la tuberculine, la quasi-totalité des asthmatiques apparaîtraient tuberculeux. Si l'on acceptait comme critérium l'existence d'une minime anomalie radiologique, telle qu'un nodule calcifié, une exagération discrète des arborisations broncho-vasculaires, ou un léger feston diaphragmatique en inspiration forcée, on aboutirait encore à des chiffres très élevés.

Mais M. Bezançon nous a lui-même appris à ne pas prendre pour une tramite tuberculeuse le réseau accentué partant des hiles qui, si fréquent chez les asthmatiques, dépend simplement de la gêne circulatoire intrapulmonaire, comme l'ont montré chez certains cardiaques présentant un début de stase, MM. Delherm et Chaperon et M. Laubry.

Il nous semble qu'il ne faut retenir comme coexistence valable que le cas des asthmatiques qui ont dans leur passé présenté, à défaut d'une évolution bacillaire ouverte et bactériologiquement confirmée, soit des hémoptysies, soit une pleurésie, soit des poussées répétées de pleurite avec atteinte de l'état général,

soit une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfance, nette et contrôlée aux rayons X.

Même en l'absence d'antécédents aussi caractéristiques (car ils peuvent manquer complètement), la constatation à l'examen radiographique d'une sclérose apicale nette, voilant un sommet, la présence de bandes fibreuses ou de nodules opaques, d'une interlobite fibreuse et surtout d'une symphyse pleurale fermant un sinus costo-diaphragmatique ou déformant en clocher un héli-diaphragme nous ont paru des signes suffisants pour affirmer la tuberculose, à condition, bien entendu, que l'existence d'une pleurésie purulente ou d'une pneumopathie aiguë ne puisse les expliquer.

En nous limitant à ces cas, nous avons trouvé dans ces observations 23 malades présentant ces stigmates radiologiques ou ces antécédents de tuberculose.

Caractères cliniques de l'asthme tuberculeux

De ces observations découlent un certain nombre de notions qui nous semblent intéresser à la fois l'étiologie, l'apparition, l'allure clinique, la pathogénie de l'asthme tuberculeux, son pronostic et son traitement et indirectement concourir à une compréhension de la pathogénie des autres formes de l'asthme.

Cet asthme présente-t-il des caractères particuliers que l'on puisse rattacher à son origine ?

Dans certains cas, il ne semble pas : les crises asthmatiques sont espacées et rythmées soit par la période menstruelle, soit par des influences colloïdoclassiques diverses, polliniques en particulier.

Mais dans un nombre important de cas, cet asthme frappe par sa gravité et son allure un peu spéciale.

1° Il est grave parce qu'il est souvent presque continu, pendant des années, prenant ainsi le type de la dyspnée permanente pseudo-emphysémateuse, soit le type de l'état de mal asthmatique à crises subintrantes.

2° Il est plus difficilement, nous semble-t-il, influencé par les traitements classiques de l'asthme.

C'est un asthme tenace, rebelle, récidivant.

3° C'est un asthme « fixé », le plus souvent sans parentés morbides.

4° Il constitue l'un des types les plus complets de l'« asthme respiratoire », avec importance des phénomènes bronchiques, abondance de l'expectoration, souvent muco-purulente. Il est également très influencé par les variations hygrométriques, barométriques et par les poussières.

5° Son aggravation est souvent rapide, le grand syndrome asthmatique se constituant en quelques semaines, peu après une évolution tuberculeuse nette ou larvée. L'asthme banal ne connaît guère cette rapidité et s'aggrave avec plus de lenteur.

6° Il comporte un état général assez fréquemment déficitaire, mais ce dernier caractère n'est pas constant, certains de ces tuberculeux fibreux conservant un aspect floride et de l'embonpoint, tandis que l'état de mal asthmatique, indépendant de toute tuberculose appréciable, peut entraîner de l'amaigrissement et une profonde altération de l'état général, surtout à la suite des innombrables injections d'évatomine qu'il nécessite.

7° L'étude du sang de ces asthmatiques ne nous a montré aucune particularité digne d'être notée.

Le taux de l'éosinophilie nous a révélé peut-être dans l'ensemble des chiffres un peu plus bas que dans les autres variétés d'asthme. La cholestérinémie était normale dans la plupart des cas. Le réflexe oculo-cardiaque, enfin, ne nous a fourni que des variations relativement faibles et peu nombreuses dans le sens du ralentissement ou bien de l'accélération des battements cardiaques.

Ainsi donc, les renseignements de laboratoire ne montrent rien de particulier dans cette variété d'asthme, réserve faite d'autres données d'hypersensibilité tuberculinique sur lesquelles nous allons revenir.

C'est plutôt au point de vue clinique que, nettement, l'asthme développé sur une épine tuberculeuse se révèle surtout comme un asthme « respiratoire », tenace, grave, caractère qu'il partage d'ailleurs avec d'autres variétés d'asthme à épine localisatrice importante, l'asthme des gazés notamment.

Etiologie de l'asthme tuberculeux

1° Rarement l'asthme apparaît avant les signes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Il en était ainsi dans certains cas indûment qualifiés de « pré-tuberculeux », puisque l'infection tuberculeuse remonte presque toujours à l'enfance et que Reboul a réunis dans sa thèse.

M. A. Jacquelin cite le cas d'une jeune fille asthmatique, considérée longtemps comme atteinte de rhino-trachéo-bronchites banales et qui plus tard présenta plusieurs cortico-pleurites suspectes, puis une tuberculose hémoptoïque cavitaires qui fit cesser son asthme et après un an d'évolution fébrile, aboutit à la mort.

2° Rarement aussi l'asthme coïncide avec l'évolution de la tuberculose pulmonaire, d'ailleurs d'un type spécial, comme nous le verrons plus loin. Chaque poussée de la tuberculose amenant une recrudescence de l'asthme.

3° Plus souvent l'asthme alterne avec les poussées évolutives de la tuberculose, s'exagérant dans l'intervalle des poussées, diminuant dès que la poussée élève la courbe thermique et fait fondre le poids, cessant complètement si la phtisie ulcéreuse s'installe.

4° Plus souvent encore (c'est là le type habituel dans nos observations), l'asthme succède à l'arrêt de la tuberculose pulmonaire et à sa transformation fibreuse.

La suralimentation, surtout quand elle est mal dosée, la cure de repos fournissant un embonpoint excessif, le surmenage hépatique et l'auto-intoxication qui en résulte nous sont apparus, dans nombre de cas, les causes qui favorisent l'apparition de l'asthme, sur un terrain constitutionnellement apte à en être atteint.

Caractères de la tuberculose chez les asthmatiques

Comme l'ont vu de nombreux auteurs et comme y ont insisté MM. Bezançon et de Jong, ce n'est pas sur la tuberculose ulcéro-caséifiante à marche rapide que vient se greffer l'asthme, c'est d'une façon constante sur la tuberculose fibreuse, soit à marche très lente, presque torpide, soit même cliniquement latente.

Dans les 23 observations que nous avons citées, il s'agissait 16 fois de tuberculose pulmonaire fibreuse et 6 fois de symphyse pleurale unie ou bilatérale, consécutive dans la majorité des cas à une pleurésie antérieure diagnostiquée ou plus souvent encore méconnue.

L'atteinte pulmonaire elle-même constituait fréquemment encore une découverte radiologique. Rien, dans l'interrogatoire du malade, n'aurait permis d'affirmer la tuberculose, la fréquence des bronchites pouvant être imputée au début de l'état asthmatique.

Malgré de nombreux examens de crachats, six seulement de ces malades avaient été reconnus bacillifères.

Leur cuti-réaction à la tuberculine a été trouvée presque toujours forte. Cette intensité souvent anormale de la cuti-réaction dénonce une hyperallergie flagrante vis-à-vis de la tuberculine.

D'autre part, la fréquence des hémoptysies chez ces

malades nous paraît être un fait digne d'être noté. Nous les avons en effet relevées chez 9 de ces 23 asthmatiques.

Dans certains cas, les rapports de ces hémoptysies avec l'asthme ont été très étroits ; parfois nous avons vu une série d'hémoptysies arrêter, pour un temps plus ou moins long, les crises d'asthme, ou alterner avec ces dernières. Ailleurs nous avons vu les paroxysmes dyspnéiques coïncider à plusieurs reprises avec des hémoptysies plus ou moins abondantes. Dans un cas même, asthme et crachats hémoptoïques ont été déclanchés en même temps par une injection d'antigène méthylique utilisé dans un but thérapeutique.

C'est là un fait qui nous paraît presque expérimental et sur l'intérêt duquel nous reviendrons.

Pathogénie de l'asthme tuberculeux

La pathogénie de l'asthme tuberculeux offrirait un intérêt considérable non seulement au point de vue théorique, mais encore pratique, puisque, de sa compréhension, pourrait résulter une codification de sa thérapeutique.

Malheureusement, dans ce chapitre, tout est encore à l'étude et il est encore impossible d'apporter autre chose que des hypothèses de travail basées sur quelques faits.

Il semble bien que l'on puisse, au point de vue pathogénique, séparer deux ordres d'asthme en rapport avec la tuberculose.

A). — Dans le premier groupe, l'asthme paraît être un asthme banal, obéissant à des influences diverses : sensibilisation à des protéines diverses inhalées, à des pollens, troubles endocriniens, insuffisance hépatique.

Le rôle de la tuberculose paraît dans ces cas se limiter à l'existence d'une épine respiratoire donnant une expression asthmatique à ces perturbations humorales générales. A moins que l'on n'admette, en outre, à l'exemple de l'Ecole Lyonnaise et de Poncet en particulier, le rôle de l'infection tuberculeuse chronique discrète dans la réalisation de ces perturbations humorales ou endocriniennes aboutissant à l'état de diathèse.

Nous croyons prudent de ne faire état, actuellement, que de l'influence locale de la sclérose pulmonaire. Cette influence peut s'exercer sur les terminaisons nerveuses intrapulmonaires, pour créer, selon l'idée soutenue par Dumarest et récemment par Danielopolu, soit des lésions organiques de névrite, soit plus simplement une excitation des voies sensitives de l'arc réflexe asthmatogène.

Elle peut encore intervenir en provoquant des bronchites banales devenant soudain asthmatogènes.

Enfin, quand elles sont étendues, les zones de sclérose tuberculeuse, surtout associées à un degré plus ou moins intense de symphyse diaphragmatique créent des états dyspnéiques d'effort susceptibles d'appeler la réaction asthmatique.

Quoi qu'il en soit, dans ces faits, on le voit, le rôle de la lésion tuberculeuse ne paraît rien avoir de spécifique. Elle joue comme joueraient les graves altérations bronchiques provoquées par les gaz de combat ou par une broncho-pneumonie grippale, et en faveur de cette conception, il semble très satisfaisant pour l'esprit d'invoquer les grandes analogies cliniques et évolutives de l'asthme des tuberculeux et de l'asthme des gazés. L'un et l'autre sont des asthmes « fixés », sans alternances morbides et à prédominance respiratoire souvent presque irréductible.

B). — Dans le deuxième groupe de faits, il pourrait s'agir non d'un asthme survenant chez un tuberculeux, mais d'un asthme spécifiquement bacillaire, commandé par la sensibilisation de l'organisme vis-à-vis de l'infection tuberculeuse elle-même.

Ici, disons-le tout de suite, nous sommes sur un terrain beaucoup moins solide, mais nous trouvons quelques faits qui donnent jusqu'à un certain point corps à cette hypothèse d'un asthme tuberculinique, autrefois émise et soutenue par Landouzy.

1° Nous voyons parfois la tuberculose provoquer sans doute sur des terrains spéciaux, des manifestations que nous appellerons auto-toxiques sans préjuger de leur nature, et qui s'extériorisent par des processus éliminatoires.

De cet ordre sont :

1) Certaines bronchites tuberculeuses.

Étudiées par Bard, par Marotte, dans sa thèse, par Bezançon et de Jong dans leur *Précis des Maladies de l'appareil respiratoire*, par Giraud, elles semblent parfois indépendantes de toute infection secondaire, et dues uniquement à la tuberculose.

Elles peuvent prendre cliniquement l'aspect soit de bronchites aiguës, soit de bronchites chroniques à exacerbations paroxystiques. Elles ne semblent pas liées, d'après les constatations histologiques de Letulle faites chez les phtisiques, à des lésions spécifiques, tuberculeuses, de la bronche, mais à des phénomènes inflammatoires et sécrétoires simples, comme en témoigne d'ailleurs l'examen des crachats au cours de ces syndromes et la rareté des émissions bacillaires qu'on y constate.

Elles nous semblent donc à retenir et à rapprocher des éliminations bronchiques que l'on relève chez nombre d'asthmatiques non tuberculeux, atteints d'asthme humide et de catarrhe.

b) Les équivalents menstruels, chez les tuberculeuses.

Ce sont non seulement des bronchorrhées, mais des rhinorrhées, survenant chez les tuberculeuses pendant cette période prémenstruelle qui si souvent exagère les crises des asthmatiques non tuberculeuses.

c) L'eczéma des tuberculeux.

M. Bonafé communique l'observation d'une tuberculose bénigne avec bacilles de Koch dans les crachats et nodule tuberculeux du poumon droit améliorée par cure sanatoriale en 1929, puis revenant en 1930 dans un bon état local, mais dans un état général aggravé, ce qui fit porter le diagnostic de « état bacillaire chronique ». Pendant un an, état inquiétant. Puis survient un eczéma généralisé suintant et l'état général s'améliore de façon remarquable. Il est intéressant de noter que la malade avait présenté à plusieurs reprises des crises d'asthme et qu'elle avait un fond d'arthritisme.

M. A. Jacquelin cite le cas d'un eczéma avec asthme chez un tuberculeux fibreux, et un cas de bronchite tuberculeuse avec expectoration très abondante et dyspnée asthmatique soulagée périodiquement par des poussées de prurigo.

Ces observations nous montrent donc l'existence, au cours de certaines formes de tuberculose, d'éliminations diathésiques qui semblent bien en rapport avec cette infection.

2° La tuberculose est également cause, dans certains cas, de troubles vaso-moteurs.

Soit sous forme de poussées congestives intenses et

brutales, survenant spontanément et bien étudiées dans la thèse récente de Mourad Sahib.

Soit à la suite d'injections de tuberculine intra ou sous-dermiques, ou même de simple cuti-réactions, ce qui montre l'extrême sensibilité tuberculinique, l'hyperallergie de ces organismes.

J. Valtis, Vacaloudis et Joannidis ont vu une cuti déclancher hémoptysie et hématurie.

Bergeron, dans les mêmes conditions, à vu à trois reprises se produire une hémoptysie.

M. Besançon insiste sur les réactions focales, articulaires et sur l'iritis provoquées par des injections de 1/20000 de tuberculine.

Ces phénomènes sont bien dans la note des réactions asthmatiques et, de fait, l'accès d'asthme lui-même peut être provoqué par la tuberculinothérapie, comme l'ont constaté Jacobson et Gougerot.

Ces faits d'hypersensibilité tuberculinique devaient avoir pour corrolaire des essais de désensibilisation spécifique en permettant la contre-épreuve.

La disparition de l'asthme à la suite d'une tuberculinothérapie avait déjà été notée par Bussenius. Storm von Lenven, en 1923, voyait un asthme des foins guérir à la suite d'un simple tuberculin test. Mason, chez l'enfant, Bonnamour, chez l'adulte, ont obtenu des résultats intéressants de la tuberculinothérapie des asthmatiques.

Ces preuves biologiques et thérapeutiques sont-elles indiscutables ?

1° La cuti-réaction n'est pas un critère péremptoire.

2° La désensibilisation spécifique à la tuberculine utilise une substance complexe, riche en protéines. C'est peut-être une protéinothérapie.

Pronostic de l'asthme tuberculeux

C'est un asthme grave à plusieurs titres.

Le malade est un tuberculeux, toujours susceptible de voir se réveiller ses lésions; nous avons vu, en effet, qu'il s'agit dans la plupart des cas, de tuberculeux fibreux. Le malade n'en est pas moins susceptible de contaminer son entourage.

D'autre part, la présence de la tuberculose contre-indique certaines médications et rend plus difficile le traitement de l'asthme.

L'aggravation de cet asthme est beaucoup plus rapide en général que celle de l'asthme banal. Il est souvent presque continu, pouvant durer des années.

Il récidive fréquemment et se laisse plus difficilement influencer par les traitements classiques de l'asthme.

Cet asthme tuberculeux est particulièrement tenace et entraîne bien souvent un mauvais état général.

Traitement

Le traitement de l'asthme tuberculeux est particulièrement délicat.

Les médications usuelles telles que l'éphédrine, l'adrénaline, l'iode et les iodures, les rayons ultra-violets, la radiothérapie, la diathermie, etc., ne devront être employées chez ces malades, qui sont des tuberculeux, qu'avec une grande prudence.

Bonnamour et Bonneyron, chez l'adulte, Reismann et Mason chez l'enfant, ont obtenu des résultats intéressants par la cuti-réaction ou l'injection intradermique ou sous-cutanée de très faibles doses croissantes de tuberculine.

Mais là encore, il ne faudra pas perdre de vue l'extrême sensibilité tuberculinique, l'hyperallergie de ces sujets, chez qui une cuti-réaction est susceptible de déclancher des hémoptysies ou des hématuries, ainsi que nous l'avons relaté plus haut. Des injections très faibles de tuberculine peuvent également susciter chez eux des réactions locales ou articulaires.

Nous signalerons en outre la chrysothérapie et enfin l'utilisation de vaccins dermiques à base de corps bacillaires dégraissés actuellement mise à l'étude par l'Ecole Lyonnaise.

Conclusions

I. — La question des rapports qui unissent l'asthme et l'infection tuberculeuse a été et est encore très controversée.

Parmi les opinions principales qui s'affrontent et les théories qui en sont issues, nous trouvons :

1° Dans de nombreux cas, l'asthme comme l'emphysème, même « réputé le plus franc », cacherait une évolution tuberculeuse sous-jacente qui se révélerait plus ou moins tardivement.

2° En admettant que la tuberculose pulmonaire coïncide assez souvent avec l'asthme, ce serait sous des formes très particulières : fibreuses, congestives, non ulcéreuses, non extensives, en somme bénignes. Il existerait un antagonisme d'évolution entre l'asthme et la tuberculose.

Nous avons donc jugé intéressant de reprendre dans notre thèse cette importante question.

II. — Nous avons pu réunir 23 cas d'asthme ayant tout au moins des rapports de coexistence avec une tuberculose pulmonaire plus ou moins ancienne.

III. — Les caractères de cet asthme survenant chez des tuberculeux permettent-ils de lui décrire une symptomatologie et une évolution particulière ?

1° D'après nos observations, il semble que c'est un asthme continu, tenace, rebelle, récidivant, peu influençable par les traitements classiques.

Il est « fixé », sans parentés morbides.

Il se présente comme un asthme respiratoire où les phénomènes bronchiques revêtent une grosse importance.

Son aggravation est plus rapide que celle de l'asthme banal et il entraîne souvent un état général déficient.

2° Radiologiquement, nous avons trouvé dans la plupart des cas des aspects de tuberculose pulmonaire fibreuse, de sclérose apicale nette, de nodules opaques, de symphyse pleurale fermant un sinus costo-diaphragmatique ou déformant en clocher un hémidiaphragme.

3° L'étude du sang de ces asthmatiques ne nous a rien montré de bien particulier. Le taux de l'éosinophilie nous a révélé peut-être dans l'ensemble des chiffres un peu plus bas que dans les autres variétés d'asthme. La cholestérinémie était normale dans la plupart des cas.

IV. — Les conditions étiologiques de cet asthme coexistant avec des stigmates de tuberculose doivent être précisées en fonction de la chronologie de cette tuberculose et de ses modalités spéciales.

1° Rarement l'asthme apparaît avant les signes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

2° Rarement aussi l'asthme coïncide avec l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

3° Plus souvent, l'asthme alterne avec les poussées évolutives de la tuberculose, s'exagérant dans l'intervalle des poussées, dominant dès que la poussée élève la courbe thermique et fait fondre le poids, cessant complètement si la phtisie ulcéreuse s'installe.

4° Plus souvent encore (c'est là le type habituel dans nos observations), l'asthme succède à l'arrêt de la tuberculose pulmonaire et à sa transformation fibreuse.

V. — Sa pathogénie est beaucoup plus incertaine. Elle peut néanmoins s'édifier à l'aide des documents que nous avons réunis, et aboutir à la conception suivante: le plus souvent il s'agit d'un asthme survenant sur un terrain tuberculeux et non pas d'un asthme tuberculeux proprement dit, c'est-à-dire commandé par une intoxication et une sensibilisation spécifique, tuberculinique, par exemple.

VI. — Son pronostic est relativement sévère. Il ne faut pas perdre de vue que le malade est un tuberculeux, susceptible de contaminer son entourage ; que, d'autre part, le traitement anti-asthmatique est rendu plus difficile par la présence de l'infection tuberculeuse qui contre-indique certaines médications.

En outre, cet asthme est difficilement influencé par les traitements classiques : il est rebelle, tenace, et récidive fréquemment.

VII. — On devra tenir compte dans le traitement que le malade est un tuberculeux chez qui l'arsenic,

l'iode, les iodures, l'adrénaline, les rayons X et ultraviolets devront être employés avec une grande prudence.

Des résultats intéressants ont été obtenus par la cuti-réaction ou l'injection intradermique ou sous-cutanée de très faibles doses croissantes de tuberculine.

Nous signalerons également la chrysothérapie ainsi que l'utilisation des vaccins dermiques à base de corps bacillaires dégraissés, actuellement mise à l'étude par l'Ecole Lyonnaise.

Vu : LE DOYEN,
BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CHARLÉTY.

Bibliographie

- BARD. — *Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.* (Maloine, Paris, 1927.)
- BERIEL. — *Eléments d'anatomie pathologique* (1921).
- BERTHIER. — Asthme et éosinophilie paroxystique au cours de la chrysothérapie. (*Presse Médicale*, 16 avril 1932.)
- BEZANÇON (F.). — Evolution de nos connaissances dans l'asthme. (*Congrès international de l'Asthme*, Le Mont-Dore, 1932.)
- BEZANÇON (F.) et JACQUELIN (A.). — Polyarthrite rhumatismale avec iritis chez un tuberculeux pulmonaire, hypersensibilité extrême du sujet à la tuberculine. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 13, 26 avril 1928.)
- BEZANÇON (F.) et BRAUN (P.). — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte. La trachite tuberculeuse initiale. (*Presse Médicale*, 31 décembre 1927.)
- BEZANÇON (F.) et DE YONG. — *Précis des maladies de l'appareil respiratoire.*
- BEZANÇON (F.), DE GENNES (L.), BERNARD (Et.) et OUMANSKY. — Polysynovite et polysérosite tuberculeuse. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 5 février 1932.)
- BEZANÇON (F.), WEILL (M.-P.), DELARUE (J.) et OUMANSKY. — Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 16 décembre 1930.)
- BIANCANI (H.). — Traitement physique de l'Asthme. (*Congrès international de l'Asthme*, Le Mont-Dore, 1932.)

- COURMONT. — *Précis de pathologie générale* (Paris, 1911).
- DE GENNES. — Traitement du terrain asthmatique. (*Congrès international de l'Asthme*, Le Mont-Dore, 1932.)
- DUDAN (A.). — Vingt cas d'asthme bronchique traités par la sanocrysine. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, tome LXII, n° 4, 23 janvier 1932.)
- DUMAREST. — Des névroses et névrites du pneumogastrique chez le tuberculeux et en particulier dans l'asthme tuberculeux (*Bull. méd.* 30 janvier 1905).
- EPCHTEIN. — De l'Asthme tuberculeux essentiel. (Etude clinique, *Thèse*, Lyon, 1906.)
- GIRAUD (de Grasse). — Le syndrome dit de bronchite dans la tuberculose pulmonaire (Bronchites tuberculeuses). (*Presse Médicale*, 4 avril 1928.)
- GIRAUD. Ch. — *De certaines manifestations dyscrosiques chez les tuberculeux soumis au repos et suralimentés* (Paris, 1911).
- JACQUELIN (A.). — Les parentés morbides de l'Asthme. (*Congrès international de l'Asthme*, Le Mont-Dore, 1932.)
- LETULLE. — *La tuberculose pleuro-pulmonaire* (Paris, 1916).
- MAROTTE. — Les bronchites tuberculeuses. (*Thèse*, Paris, 1919.)
- MOURAD SAHEB. — Les phénomènes congestifs et fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse*, Montpellier, 1930.)
- PAISSEAU (G.). — Rhumatisme tuberculeux. (*Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, t. I, n° 7, septembre 1931.)
- PIERY. — De l'Asthme tuberculeux. (*Thèse ; Lyon Médical*, 4 mars 1906.)
- PONCET et LERICHE. — Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde. (*Communication à l'Académie de Médecine*, 28 décembre 1909.)
- REBOUL. — *De l'asthme pré-tuberculeux* (Thèse, Montpellier, 1904).
- SABOURIN (Ch.). — Les équivalents menstruels chez les tuberculeuses. (*Paris Médical*, tome X, n° 1, 3 janvier 1920.)

SEDILLOT. — Un cas d'asthme vrai avec présence de bacilles de Koch dans les crachats depuis quatre ans. (*Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 20 décembre 1926.)

SERGENT (E.) et KOURILSKY. — Asthme, périlobulite et ultravirus tuberculeux. (*Presse Médicale*, février 1930.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Historique	15
Observations	21
Fréquence	41
Caractères cliniques de l'Asthme tuberculeux.....	43
Etiologie de l'Asthme tuberculeux.....	47
Caractères de la Tuberculose chez les asthmatiques.....	49
Pathogénie de l'Asthme tuberculeux.....	51
Pronostic de l'Asthme tuberculeux.....	57
Traitement	59
Conclusions	61
Bibliographie	65

1773